

MATERIALS
OF THE XII INTERNATIONAL SCIENTIFIC
AND PRACTICAL CONFERENCE

«AREAS OF SCIENTIFIC
THOUGHT - 2015/2016»

December 30, 2015 - January 7, 2016

Volume 13
Medicine

Sheffield
SCIENCE AND EDUCATION LTD
2015/2016

SCIENCE AND EDUCATION LTD

Registered in ENGLAND & WALES

Registered Number: 08878342

OFFICE 1, VELOCITY TOWER, 10 ST. MARY'S GATE, SHEFFIELD, S
YORKSHIRE, ENGLAND, S1 4LR

**Materials of the XII International scientific and practical
conference, «Areas of scientific thought», - 2015/2016.**

Volume 13. Medicine. Sheffield. Science and education LTD -
88 ctp.

Editor: Michael Wilson

Manager: William Jones

Technical worker: Daniel Brown

Materials of the XII International scientific and practical conference,
«Areas of scientific thought», December 30, 2015 - January 7, 2016
on Medicine.

For students, research workers.

ISBN 978-966-8736-05-6

© Authors, 2015/2016

© SCIENCE AND EDUCATION LTD, 2015/2016

и рельеф слизистой, напоминающий «булыжную мостовую», сужение пораженных участков кишки в виде шнура. Верификация диагноза проводится с помощью гистологического метода исследования. В биоптатах выявляются лимфоидноклеточная инфильтрация, саркоидоподобное гранулематозное воспаление с обнаружением клеток Лангганса. Этиотропной терапия ВЗК пока не существует. Принципы терапии первой линии при ВЗК сводятся к лекарственной, направленной на ликвидацию симптомов обострения и поддержание последующей ремиссии.

Таким образом, подводя итоги, необходимо отметить важность ранней диагностики ВЗК у детей. А также выбора индивидуальной тактики лечения в зависимости от тяжести, распространенности поражения кишечника, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений. Лишь в совокупности учета всех признаков мы можем добиться ремиссии и благоприятного течения заболевания, не прибегая к хирургическому лечению.

К. мед. н. Василенко Н.В.

*Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
факультет післядипломної освіти
кафедра педіатрії, сімейної медицини та клінічної лабораторної діагностики*

ОКРЕМІ АСПЕКТИ ВЕГЕТАРІАНСТВА У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Виховування дітей грудного та раннього віку є одним з важливих напрямків в області покращення виживання дітей та сприяння їх здоровому росту та розвитку. Перші два роки життя особливо важливі, так як оптимальне харчування протягом цього періоду сприяє зменшенню захворюваності та смертності, зниженню ризику хронічних захворювань та кращому загальному розвитку.

Відповідно до Конвенції з прав дитини, кожна дитина грудного віку та інших вікових груп має право на належне харчування. Але часто це право штучно обмежується батьками у зв'язку з різними причинами та переконаннями.

Нині широкого розповсюдження набув такий різновид раціону харчування як вегетаріанство. Протягом багатьох років не припиняються дискусії стосовно позитивних та негативних ефектів харчування, позбавленого нутрієнтів тваринного походження, особливо в дитячому віці [1]. На думку одних спеціалістів вегетаріанство в дитячому віці неприпустиме, інші вважають режими харчування, які базуються виключно або переважно на продуктах рослинного походження, не тільки придатними, але й корисними для дітей [2-5]. Швейцарське

відомство здоров'я (2008) визнає повноцінність правильно спланованої вегетаріанської дієти, але застерігає відносно суворого вегетаріанства в дитячому віці; представники Британського інституту харчування (2005) сиродіння та макробіотичні дієти неприйнятними для дітей.

На основі аналізу літературних даних та власних спостережень оцінити вплив вегетаріанських дієт на стан здоров'я дітей раннього віку.

За останні шість місяців в дитячому гематологічному центрі м. Кривого Рогу ми спостерігали три клінічних випадки дефіцитних анемій тяжкого ступеню у дітей від матерів-вегетаріанок.

Відомо, що відмінною рисою вегетаріанських дієт є високий вміст вуглеводів, харчової клітковини, омега-6 жирних кислот, вітаміну С, фолієвої кислоти, вітаміну С, каротиноїдів та магнію. Одночасно подібні дієти характеризуються низьким вмістом білків, довголанцюгових омега-3 жирних кислот, вітаміну В₁₂, ретинолу, вітаміну Д, кальцію, цинку та заліза. Джерела харчового білку при вегетаріанських дієтах не завжди здатні забезпечити адекватний набір амінокислот, необхідних для повноцінного функціонування різних систем організму [6], що може призводити до вираженого відставання у фізичному розвитку та супутньої неврологічної дисфункції.

Харчові волокна та ряд інших субстанцій, що містяться в рослинній їжі, перешкоджають адекватній абсорбції заліза та цинку, тому надходження цих мікронутрієнтів необхідно контролювати та (при необхідності) вводити їх в раціон додатково. Хоча представленість заліза у вегетаріанських дієтах порівняна з вмістом в невегетаріанських раціонах харчування, біодоступність заліза знижена за рахунок відсутності гемової форми елемента. До того ж, утилізації заліза можуть суттєво перешкоджати фітати, кальцій, рослинна клітковина та інші компоненти рослинної їжі. В такому випадку вегетаріанцям показана дотація заліза та вітаміну С.

Їжа рослинного походження забезпечує організм альфа-лінолевою кислотою, але не довго ланцюговими омега-3 жирними кислотами (ейкозапентаєною та докозагексаєною). Рівні вмісту вказаних поліненасичених жирних кислот в крові у вегетаріанців знижені [7].

В групі вітамінів стосовно проблеми вегетаріанства особливо актуальними є вітамін Д та вітамін В₁₂, які практично відсутні в продуктах рослинного походження, тому вегетаріанцям слід використовувати їх альтернативні джерела (харчові добавки, вітамінні препарати).

Тому серед негативних явищ вегетаріанства фігурують білкова недостатність, затримка фізичного розвитку, залізодефіцитна анемія та вітамінодефіцитні стани.

Наводимо дані медичної документації наших пацієнтів.

Хлопчик 3., 10 місяців, госпіталізований у відділення по направленню дільничного лікаря зі скаргами на блідість шкіри, зниження рівня гемоглобіну. З анамнезу відомо, що дитина від II вагітності, що перебігала на тлі анемії у ма-

тері, II термінових пологів в домашніх умовах, маса при народженні 3.200 г, на час госпіталізації 7 кг. Хлопчик на грудному вигодовуванні, отримує продукти прикорму рослинного походження. Мати вегетаріанка. Вакцинація не проводилася з причини відмови батьків. Дитина на обліку у невролога з приводу гіпоксично-ішемічної енцефалопатії.

Стан при вступі у відділення тяжкий за рахунок анемічного синдрому. Шкірні покриви бліді, воскоподібні. Периферійні лімфатичні вузли не збільшені, одиничні в групах, еластичні, рухливі, не спаяні з навколишніми тканинами. Аускультативно – пuerільне дихання, хрипів немає; тони серця дещо приглушені. При пальпації живота виявлено збільшення печінки (+4 см) та селезінки (+3 см). Фізіологічні відправлення не порушені.

За даними гемограми Нв 58 г/л, еритроцити $2,3 \times 10^{12}$, кольоровий показник 0,75, лейкоцити $8,5 \times 10^9$, з них 80% лімфоцитів; значно виражені анізо- та поїкілоцитоз, нормобласти 3:100, тромбоцити 110×10^9 , ретикулоцити 0,1%, ШОЕ 20мм/год.

Враховуючи тяжкість анемії, проведена трансфузія еритроцитів, інфузійна терапія у складі глюкозо-електролітних розчинів.

При подальшому обстеженні визначалися помірна білірубінемія (42 мкмоль/л), підвищення рівню АСТ до 46, гіпокоагуляція (ПТІ 76%), зниження рівню сироваткового заліза.

Враховуючи особливості клінічної картини (тяжка анемія, тромбоцитопенія, підвищення ШОЕ) з метою виключення недостатності кісткового мозку проведено дослідження мієлограми. Заключення: кістковий мозок середньої клітинності, подразнення еритроїдного паростку. Мегалобластний тип кровотворення.

Мазки кісткового мозку та периферійної крові, ліквор реферовані в лабораторії «ОХМАТДИТу». Заключення: різко виражений мегалобластний тип кровотворення («червоний» кістковий мозок). В препаратах периферійної крові виявлена гіперсегментація нейтрофілів, еритроцити представлені макроформами.

На підставі проведеного обстеження та динамічного спостереження виставлено заключний клінічний діагноз:

Анемія III ступеню, мегалобластна.

Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія, відновний період, затримка моторного розвитку, гіпертензивно-лікворний синдром.

Окрім посиндромного лікування, дитині був призначений вітамін B₁₂ в/м, нейраксон перорально.

Через місяць лікування дитина у відносно задовільному стані, з рівнем гемоглобіну 117 г/л виписана з відділення з рекомендаціями подальшого спостереження.

Дівчинка Б., 6 місяців, поступила у стаціонар за направленням педіатра з приводу анемії (Нв 66 г/л), гіпотрофії (вага 6 кг) зі скаргами матері на блідість шкірних покривів, відсутність збільшення маси тіла, зниження апетиту, розрі-

дження випорожнень.. Скарги з'явилися півтора місяці тому. Дівчинка на грудному вигодовуванні, пригодовування не отримує. Мати вегетаріанка.

При госпіталізації стан тяжкий за рахунок анемічного синдрому. Шкірні покриви бліді з восковидним відтінком, «мармуровість» шкіри, одиничні елементи геморагічної висипки у вигляді петехій на шкірі передньої поверхні брюшної стінки та кінцівок. Підшкірно-жировий шар недостатній, тургор тканин знижений. Тони серця приглушені, систолічний шум на верхівці. Печінка та селезінка не збільшені, фізіологічні відправлення не порушені. В гемограмі Нв 59 г/л, еритроцити $1,9 \times 10^{12}$, кольоровий показник 0,9, лейкоцити $4,6 \times 10^9$, з них 90% лімфоцитів, 1% мієлоцитів; тромбоцити 53×10^9 ; ретикулоцити 0,1%; значно виражені анізо- та поїкilocитоз, еритроцити нормохромні та гіперхромні.

В біохімічному дослідженні крові – сироваткове залізо 31,27 мкмоль/л, вітамін В₁₂ 30 пг/мл (нижня межа норми 228), фолієва кислота 18,59 нг/мл (в межах норми). За даними коагулограми – гіпокоагуляція (ПТІ 73%).

Враховуючи поєднання у пацієнтки тяжкої анемії, тромбоцитопенії, ретикулоцитопенії проведено дослідження мієлограми. Заключення: мегалобластний тип кровотворення.

Мазки кісткового мозку досліджені в референс-лабораторії «ОХМАТДИ-Ту». Заключення: Кровотворення по мегалобластному типу. Картина кісткового мозку відповідає мегалобластній анемії.

Клінічний діагноз: Анемія ІІІ ступеню, мегалобластна (віт В₁₂-дефіцитна). Білково-енергетична недостатність. Симптоматична тромбоцитопенія.

Проведено переливання відмитих еритроцитів, СЗП, призначено вітамін В₁₂ в/м, відкорегована дієта.

Стан дитини покращився, через 2 тижні дитина виписана під нагляд педіатра з рівнем гемоглобіну 93 г/л, надбавкою маси 500 г.

Хлопчик М., 9 місяців, госпіталізований зі скаргами на підвищення температури тіла до 40°C, блідість шкірних покривів, неспокій. Зі слів матері, дитина хворіє 4 день, в загальному аналізі крові гемоглобін 62 г/л. Дитина від ІІ вагітності, яка перебігала на тлі цукрового діабету І типу, ІІ пологів шляхом кесаревого розтину в 36 тижнів. Вигодовування штучне – отримує козяче молоко, манну кашу. Спостерігається педіатром з приводу atopічного дерматиту.

Стан при поступленні тяжкий за рахунок анемічного синдрому, температура тіла 36,8 °С, шкірні покриви чисті, бліді, з жовтуватим відтінком. Вага 8.600 г. Катаральні явища не виражені (гіперемія слизової зіву). Дихання пуерильне, хрипи не вислуховуються. Тони серця звучні, ритм правильний, систолічний шум зліва від грудини. Печінка +5 см, селезінка не пальпується. Фізіологічні відправлення не порушені.

В гемограмі – Нв 58 г/л, еритроцити $2,0 \times 10^{12}$, кольоровий показник 0,75, лейкоцити $8,4 \times 10^9$. За даними біохімічного дослідження крові – гіпопротеїнемія (45 г/л), зниження рівню сироваткового заліза до 3,64 мкмоль/л, феритин 210

нг/мл (ймовірно у зв'язку з наявністю запального процесу), вітамін В₁₂ 225,2 нг/мл (нижче за норму), фолієва кислота 4,81 нг/мл (значно нижче за норму).

Проведено переливання відмитих еритроцитів, 10% альбуміну, призначено лаферобіон, вітамін В₁₂ в/м, фолієва кислота та актиферин орально.

При подальшому спостереженні у дитини наростали показники лейкоцитозу (до 27×10^9), у зв'язку з чим була призначена антибактеріальна терапія.

Заключний клінічний діагноз:

Гостра респіраторна інфекція. Анемія III ступеню змішаного генезу (залізодефіцитна, фолієводефіцитна, В₁₂-дефіцитна). Наслідки перинатального ураження нервової системи, відновний період, затримка психомоторного розвитку.

Через 3 тижні хлопчик виписаний зі стаціонару з позитивною динамікою загального стану, покращенням стану, рівнем гемоглобіну 116 г/л з рекомендаціями подальшого лікування фолієвою кислотою та актиферином.

Таким чином, основною причиною розвитку тяжкої мегалобластної анемії у двох пацієнтів першого року життя була вегетаріанська дієта матері-годувальниці та відсутність прикормів тваринного походження. Мати третього пацієнта не була переконаною вегетаріанкою, але раціон на основі козячого молока та манної каші, відсутність м'ясних продуктів прикорму призвели до розвитку у дитини тяжкої дефіцитної анемії змішаного генезу. Окрім анемії, діти мали прояви білково-енергетичної недостатності, затримку психомоторного розвитку.

Висновки.

1. Вегетаріанська дієта матері-годувальниці та дитини раннього віку може стати причиною тяжких порушень стану здоров'я, зокрема мегалобластної анемії, білково-енергетичної недостатності, затримки психомоторного розвитку у дитини.

2. Можливість застосування навіть добре спланованих та збалансованих вегетаріанських дієт у дітей раннього віку, з дотацією всіх необхідних нутрієнтів, потребує подальшого вивчення.

3. Свідоме порушення матір'ю-вегетаріанкою прав дитини є невирішеною етичною та юридичною проблемою.

Література

1. Chisholm K. Vegetarian diets in children // Adv. NPs PAs. 2011, v. 2, p. 39–41.
2. Hodgkin G. Vegetarian diets for children. Ch. 8. In: Pediatric nutrition in chronic diseases and developmental disorders. Prevention, assessment, and treatment/Ekvall S. W., Ekvall V. K. (eds.). 2 nd ed. Oxford University Press. Oxford/New York. 2005. P. 78–81.
3. Craig W. J. Nutrition concerns and health effects of vegetarian diets // Nutr. Clin. Pract. 2010, v. 25, p. 613–620.
4. Renda M. et al. Vegetarian diets in children and adolescents // Pediatr. Rev. 2009, v. 30. e1–8.

5. Amit M. Vegetarian diets in children and adolescents // Paediatr. Child Health. 2010, v. 15, p. 303–314.

6. Kniskern M. A. et al. Protein dietary reference intakes may be inadequate for vegetarians if low amounts of animal protein are consumed // Nutrition. 2011, v. 27, p. 727–730.

7. Sanders T. A. DHA status of vegetarians // Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids. 2009, v. 81, p. 137–141.

Рылова Н.В., Низамова Р.А., Зайнетдинова М.Ш.

Казанский Государственный Медицинский Университет

Детская Республиканская Клиническая больница МЗ РТ

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ СОЧЕТАННОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ И БИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ У ДЕТЕЙ

Под нашим наблюдением находилось 433 ребенка школьного возраста (от 6 до 17 лет) с сочетанной гастродуоденальной и билиарной патологией. Средний возраст школьников составил $11,3 \pm 2,9$. Преимущественно среди обследованных пациентов были девочки – 250 (57,7%), мальчиков – 183 (42,3%). У 89 детей (20,6%) диагнозы были поставлены впервые, остальные 344 ребенка (79,4%) уже находились на диспансерном наблюдении у гастроэнтеролога. Все школьники к врачу обратились в связи с появлением болей в животе и усилением диспептических явлений (период обострения).

Таблица 1

Распределение больных по типу гастродуоденальной патологии

| Хронический гастродуоденит | N | % |
|----------------------------|------------|------------|
| поверхностный | 374 | 86,4 |
| эрозивный | 33 | 7,6 |
| с гиперплазией | 19 | 4,4 |
| с атрофией | 7 | 1,6 |
| <i>Всего:</i> | <i>433</i> | <i>100</i> |

95,6% больных имели сочетанные поражения билиарной системы и гастродуоденальной зоны пищеварительного тракта, что обусловлено эмбриогенезом, общностью кровообращения и лимфообращения, особенностями нейроэндокринной и гуморальной регуляции. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от сочетания типа билиарной патологии (БП). Первую группу – 145